Über die sogenannte Köhlersche Erkrankung des II. Metatarso-Phalangealgelenkes.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Kurt Herbert Pahl
approb. Arzt aus München.

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Juli 1927.

1 9 2 7

Druck der Buch- und Akzidenzdruckerei Höfer & Limmert
Erlangen

Referent: Prof. Dr. Gg. Schmid, München.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die sogenannte Köhlersche Krankheit erwähnt zum erstenmale Prof. Dr. Alban Köhler, Facharzt für Röntgenologie in Wiesbaden. In der zweiten Auflage seines Buches vom Jahre 1915 „Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen" bezeichnet der Verfasser die von ihm festgestellten Veränderungen am 2. Metatarso — Phalangeal — Gelenk als ein äußerst eigenartiges Leiden. Er schreibt: „Bei Beschwerden an der betreffenden Stelle findet man im Röntgenbilde zuweilen einen ums Doppelte breiten Gelenkspalt am zweiten oder dritten, oder an beiden Mittelfußzehen- Gelenken. Dabei ist die Kopfkappe des betreffenden Metatarsale deutlich eingedrückt."

Diesen Befund sah Köhler bis zu dieser seiner ersten Veröffentlichung in der Literatur im ganzen vier bis fünfmal. Er erkannte ihn als selbstverständlich pathologisch, doch erschienen ihm die Ursache und die Art des Leidens völlig rätselhaft.

Einen ausführlichen Bericht erstattete Köhler auf dem XI. Kongreß der deutschen Röntgengesellschaft im Jahre 1920.

Inzwischen wurde eine größere Reihe von Mitteilungen bekannt und es zeigte sich, daß das Leiden nicht allzu selten ist.

Es handelt sich also bei der Krankheit, wie von Köhler erwähnt, um sehr typische Veränderungen des zweiten, seltener des dritten oder dieser beiden Metatarso — Phanlangeal — Gelenke zusammen. Das röntgenologische Krankheitsbild ist ein sehr eindrucksvolles

und ein sehr charakteristisches. Es ist von Köhler scharf gezeichnet worden. Nach seinen Angaben sind röntgenologisch die Veränderungen festzustellen an der distalen Hälfte des befallenen Metatarsale, am Gelenkköpfchen selbst, an dessen distaler Gelenkfläche, am Gelenkspalt, in der unmittelbaren Umgebung des Gelenkes und an der Gelenkfläche der Basis der Grundphalange.

Betrachtet man nun diese einzelnen Abschnitte in der angeführten Reihenfolge, — im Vergleich zum normalen Röntgenbild — so ergeben sich folgende deutliche Unterschiede:

1. Der Metatarsalschaft hat von der Mitte an an Umfang deutlich zugenommen, so daß sich keine Gliederung mehr in Hals und Köpfchen des Mittelfußknochens nachweisen läßt. Oft besteht überhaupt kein Unterschied mehr von proximaler und distaler Hälfte. Während sich doch die Corticalis normalerweise gegen das Köpfchen zu verjüngen soll, findet sich hier an der distalen Hälfte eine Verbreiterung der Markhöhle und der Corticalis.

2. Am Köpfchen des Matatarsus hat sich eine Umformung vollzogen. Sein distales Drittel scheint kürzer geworden zu sein und sich dabei verbreitert zu haben. Das ganze Köpfchen hat das Aussehen, als ob die Kopfkappe eingedrückt wäre.

3. Da nun der Kopf seine normale Wölbung verloren, die Gelenkfläche also sich verflacht hat, so tritt der Knorpelknochenrand bei fortgeschrittenen Fällen scharf hervor, und es zeigen sich in unregelmäßiger Weise Randzacken und dazwischen Defektlücken. Bei leichteren Erkrankungen und bei Beginn der Krankheit, erscheint die Gelenkfläche des Kopfes nur flacher als normal.

4. Am Gelenkspalt sind fast stets Veränderungen vorhanden. Er ist deutlich breiter als in der Norm.

5. Diese Verbreiterung ist aber nicht nur eine einfache, regelmäßige, sondern sie kann auch eine sehr verschiedenartige und oft bis ums Doppelte vermehrte sein.

Dieser Befund ist deshalb besonders hervorzuheben, weil bei allen sonstigen Arthritiden ohne Ergüsse nie eine solche Verbreiterung des Gelenkspaltes auftritt, sondern bei gleichartigen Veränderungen, wie sie hier vorliegen, durch Schrumpfung des Gelenkknorpels in der Regel eine Verengerung.

6. Handelt es sich um alte, fortgeschrittene Krankheitsbilder, so ist auch die unmittelbare Umgebung des Gelenkes verändert.

Man findet an der fibularen Seite des Gelenkspaltes und selbst noch weiter, in den Weichteilen auffallend runde, knochendichte Schatten bis zu Linsengröße, die an die Kalkplatten in den Kaspeln großer Gelenke erinnern.

7. An der Gelenkfläche der gegenüberliegenden Grundphalange sieht man, nicht wie in einen normalen Bilde die Umrisse in einem schönen und scharf convexen, sondern in einem mehr geraden, ebenen und dabei unregelmäßigen Bogen verlaufen, der sogar bis undeutlich S förmig verkrümmt sein kann.

Dies sind die äußerst typischen und eindeutigen 7 Hauptmerkmale der Köhlerschen Krankheit.

Zwei Forscher, Engelmann und Weil, fanden außerdem je einmal röntgenologisch eine Durchbiegung der Epiphyse nach oben, also dorsalwärts.

Sonntag sah diese Erscheinung ebenfalls einmal angedeutet.

Köhler sagt: „Wer das Röntgenbild einmal gesehen hat, vergißt es so leicht nicht wieder.“ Und so ist auch die Differentialdiagnose selbst bei älteren Erkrankungen, nach Ansicht Köhlers, nicht schwer. Vor allen Dingen ist für die Diagnose das unter 1. der Beschreibung des Röntgenbildes Gesagte zu verwerten. Diese gleich-

mäßige periostale Umfangszunahme der distalen Hälfte des betr. Metatarsus offenbart sich als wichtigstes Zeichen. Es allein schon schafft den Gegensatz zu dem Bilde einer schweren Monarthritis, an die zu denken man versucht sein könnte nach dem Eindrucke des unter 2, 3, 5, 6, 7 Gesagten. Mit diesem Röntgenbefunde der Schaftverdickung sind also osteomyelitische Veränderungen auszuschließen.

Ferner ist zur Differentialdiagnose noch Punkt 4 der Beschreibung des Röntgenbildes heranzuziehen. Es ist dort angeführt, daß bei allen Arthritiden, wenn es sich nicht um solche mit Ergüssen handelt, niemals eine Verbreiterung festgestellt werden kann, sondern immer eine Verengerung des Gelenkspaltes, was ganz besonders der Fall ist, wenn die gesamten Gelenkveränderungen so hochgradige sind, wie gerade bei der Köhler'schen Krankheit. Weiterhin sind noch infektiöse Vorgänge auszuschließen. Ebenso der einfache Platt- und Spreizfuß, sowie die Metatarsalgie (Morton'sche Krankheit).

Was sagt nun das klinische Bild?

Die Patienten gehören dem 10.—50. Lebensalter an. Meist in ungefähr $^2/_3$, aller Erkrankungen ist nach Köhler das 10.—48. Lebensjahr betroffen. Im späteren Alter ist in Betracht zu ziehen, daß es sich nie um acute Leiden handelt, sondern um solche, die im Wachstumsalter bereits entstanden sind und secundär Veränderungen im Sinne der Arthritis deformans nach sich gezogen haben.

Nach Köhler ist unter 10 erkrankten Gelenken neunmal das 2. und nur einmal das 3., entweder allein, oder mit dem 2. Metatarsale zusammen befallen.

In zwei Dritteln aller, bis jetzt beschriebenen Krankheitsbilder ist der rechte Fuß häufiger betroffen, als der linke.

Das weibliche Geschlecht ist gegenüber dem männlichen viermal häufiger erkrankt.

Die Symtome der Köhler'schen Krankheit sind sowohl subjektive als auch objektive.

Subjektive Symptome sind Schmerzen in der Gegend des 2. Mittelfußzehengelenkes, die hauptsächlich bei Belastung und besonders beim Abwickeln des Fußes auftreten. Die Gehstörungen sind dabei oft mäßig und gehen nicht selten wieder vorüber. Sie wiederholen sich jedoch von Zeit zu Zeit und können sogar so werden, daß die Patienten hinken und gezwungen sind, besondere Beanspruchung des Beines, wie beim Sport, Turnen, oder auch bei längerem Gehen zu vermeiden.

Die objektiven Symptome sind recht mäßige und vieldeutige. Gewöhnlich besteht nur eine geringe Weichteilschwellung in der Gegend des 2. Mittelfußzehengelenkes und eine, an diese Stelle lokalisierte Druckempfindlichkeit, meist dorsovolar, aber auch nur dorsal, oder nur volar. Die Beweglichkeit des Gelenkes ist meist nicht beeinträchtigt und oft nicht schmerzhaft.

Sonntag berichtet in der M. M. W. 1922, daß er zweimal Bewegungsschmerz bei starkem Auswärtsbiegen der Zehe feststellen konnte. Ebenso war dabei einmal Reiben bei Bewegungen nachzuweisen.

Diese subjektiven und objektiven Symptome zusammen mit der Anamnese und dem Alter des Patienten können für die Köhler'sche Erkrankung nur ein Hinweis sein. Die sichere Diagnose ergibt erst die Röntgenaufnahme.

Die Ursache und das Wesen des Leidens sind bislang noch völlig unbekannt. Köhler selbst bezeichnet die Erkrankung als äußerst eigenartig und rätselhaft. In seinen meisten Mitteilungen denkt er sich das mechanische Geschehen so, daß zunächst eine Volumzunahme des Metatarsus stattfindet. Durch diese Vergrößerung der distalen Hälfte würde die Zehe leicht distalwärts gedrängt und wäre nun so viel eher Schädigungen ausgesetzt, wobei dann die Kopfkappe eingedrückt wird.

Die Ergebnisse der bisherigen Forschungen zusammenfassend stellt Köhler fest: Es bestehen gewisse anatomische physiologische Bedingungen für die Lokalisation der Erkrankung am 2. bezw. 3. Metatarso — Phalangeal — Gelenk. Der 2. Metatarsus hat eine besondere Lage und ist der Körperlast und Einwirkungen aller Art am meisten ausgesetzt, wie er auch bei der bekannten Fußgeschwulst der Soldaten am meisten von allen Metatarsen betroffen wird. Diese seine Lage allein genügt aber nicht. Es muß ein zweiter Grund allgemein pathologischer Natur hinzukommen. So wird eine gewisse Schwäche des Knochensystems geschaffen, die vielleicht weniger infektiöser, eher toxischer, toxisch — infektiöser, dyskrasischer, diathetischer, hormonischer oder ähnlicher Natur ist. Es entsteht eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Organe und natürlich derjenigen Organe am meisten, die schon unter physiologischen Bedingungen der größten Arbeit und Belastung unterworfen sind, und dies ist der Fall beim caput ossis metatarsalis II.

Oder es ist eine besondere Veranlagung vorhanden, etwa im Sinne einer krankhaften, allgemeinen Störung, vielleicht aber auch wie bei den sogenannten Belastungsdeformitäten. Nicht ganz auszuschließen ist auch das Hereinspielen phylogenetischer Ursachen. Es kommt möglicherweise bei geringer, wiederholter, oder größerer Anstrengung eine Form von Osteochondritis malazischer Art zustande.

Auf dem Röntgenkongreß 1920 hat Köhler selbst auf die Ähnlichkeit des Röntgenbildes mit der Osteochondritis des Knies hingewiesen. Es kann sich dann eine größere Knochennekrose in der Epiphyse ausbilden, wie die mikroskopischen Befunde z. B. von Axhausen, zeigen. Wie dies zustandekommt, das ist die große Frage.

Im Laufe der Jahre entstehen dann sekundäre Veränderungen im Sinne der Arthritis deformans, die

aber im Röntgenbild von einer solchen deutlich unterschieden werden können.

Viele Autoren haben versucht, das Rätsel der Köhler'schen Krankheit zu lösen. Ihre Ansichten gehen recht weit auseinander.

Köhler selbst hofft sich von der histologischen Untersuchung am ehesten eine Klärung des Dunkels. Leider gingen die mikroskopischen Präparate, die von einem ersten operierten Kranken Köhlers (vor 16 Jahren) stammen, verloren. Die Aufzeichnungen darüber sind nur kurz. Sie lauten: Starke Bindegewebsneubildungen und reichlich Zellen von embryonalen Typ. Riesenzellen, verkäste und vereiterte Stellen konnten nicht gefunden werden. Der Chirurg fand damals die Markhöhle mit graurötlichen Granulationen gefüllt. Das Metatarsusköpfchen war in schwartiges Bindegewebe eingebettet. Die Wucherung war atypisch und habe am Knochen selbst wie Tbc ausgesehen.

Ausführlicher berichtete über einen mikroskopischen Befund Fromme auf dem Chirurgenkongreß 1920. Er entdeckte in seinem Präparate in der einen Seite der Epiphyse subchondral ein callusartiges Gewebe, das alle Elemente der Stützsubstanzreihe erkennen ließ, wie: fibrilläres Bindegewebe, Faserknorpel hyalinen Knorpel und osteoides Gewebe. Dieses callusartige Gewebe bedingt nach Fromme die auf dem Röntgenbild sichtbaren Aufhellungen. An einer Stelle des Präparates sah man das subchondrale Bindegewebe gegen den Gelenkknorpel andrängen und ihn teilweise fast durchbrechen. Dies ist ein Vorgang, wie er, besonders aus den Untersuchungen von Axhausen von der Arthritis deformans bekannt ist.

Fromme führte aus: In diesem einen Falle muß ich die Entstehung der Osteochondritis so erklären, daß ein Trauma, das eine, schon vorher in der Ossifikation gestörte Zehe traf, den Zusammenhalt zwischen Diaphyse und Epiphyse gelockert, die Wachstumszone

In Unordnung gebracht und zum größten Teil zerstört, damit die Blutversorgung und Ossifikation der Epiphyse beeinträchtigt und so bei der weiter belasteten Zehe zur Bildung des callusartigen Gewebes, also eines Gewebes das auf einer früheren Entwicklungsstufe stehen geblieben ist, geführt hat.

Ferner demonstrierte Fromme auf dem Kongreß der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden 1922 verschiedene Röntgenbilder und mikroskopische Präparate Köhler'scher Krankheit. Sowohl die Röntgen — wie auch mikroskopischen Befunde zeigen dabei volle Übereinstimmung mit der Osteochondritis coxae Perthes. Im röntgenologischen Bilde: Abplattung des Köpfchens, Verbreiterung des Gelenkspaltes, Aufhellung und Verdichtung in der Epiphyse, Verdickung des Halses, usw. Im mikroskopischen Bilde: Unter dem Gelenkknorpel, dessen Zellen nicht nekrotisch sind, zungenartige Knorpelfortsätze, z. T. Knorpelinseln und an einer Stelle der Epiphyse callusartiges Gewebe. Am Rande des Knorpels Übergang zur Arthritis deformans, als Bindegewebe, welches den Knorpel durchdringt.

Ein Trauma ist beidemale nicht vorausgegangen. Eine leichte, nicht zum Bewußtsein gekommene Gewalteinwirkung hätte aber an einem vorher bereits veränderten Knochen kein derartiges Bild zeigen können. Deshalb glaubt Fromme, daß nur eine vorübergegangene, spätrachitische Erkrankung solche Veränderungen bewirkt haben könne. Er sucht seine Annahme weiterhin durch die Tatsache zu stützen, daß im Anschluß an die endemische Ausbreitung der Spätrachitis diese Erkrankung häufig beobachtet wurde, während früher nur sehr wenig darüber bekannt wurde. Ferner sei die Häufigkeit der Beschwerden im 2. Metatarsophalangealgelenk bei der floriden Spätrachitis bekannt. Die Entstehung stellt sich Fromme folgendermaßen vor: Ein einmaliges leichtes Trauma hat die Ossifika-

tion der Epiphyse unter dem Gelenkknorpel gestört, oder es wurde der vorstehende 2. Metatarsus beim Abwickeln des Fußes mechanisch so stark in Anspruch genommen, daß die Ossifikation gestört wurde.

In der Aussprache wurde Fromme entgegengehalten, daß bei der Köhlerschen Krankheit fast immer, weder anamnestisch, noch klinisch von Rachitis etwas nachzuweisen war, und daß doch die Rachitis eine Allgemeinerkrankung sei.

Fromme erwiderte darauf, daß er trotz des Fehlens der Zeichen frischer Spätrachitis auf Grund der angeführten, klinischen Überlegungen annimmt, daß die Basis eine malazische Erkrankung abgegeben haben muß, eventuell nur leichter Art, aber eben genügend, um die Widerstandsfähigkeit des besonders beanspruchten 2. Metatarsus zu vermindern.

Köhler gibt zu, daß die bei Rachitis oder Spätrachitis verbreiterte und erweiterte Knorpelschicht traumatischen Schädlichkeiten besonders ausgesetzt ist, aber er bemerkt, daß eben fast nie von Rachitis etwas festzustellen war.

Über zwei weitere mikroskopische Präparate berichtet Axhausen. In dem ersten fand er am Gelenkkopf des III. Metatarsale einen flachen keilförmigen Bezirk des subchondralen epiphisären Knochens, der deutlich durch Bindegewebe von der übrigen Epiphysenspongiosa abgegrenzt war. Es waren in diesem Bezirke drei Zonen zu unterscheiden. Die innerste Zone stellte eine vollständige Knochen- und Marknekrose dar. Die mittlere Zone erschien als Resorptionszone. Während in der innersten Zone noch unveränderte Nekrose bestand, war hier eine Resorption des nekrotischen Knochens und Markes erfolgt, wobei der knöcherne Ersatz ausblieb. Nur einzelne schmächtige Knochenzüge zeugten von einer Knochenneubildung, sie vermochten aber nicht den Charakter des bindegewebigen Ersatzes zu verwischen. Die dritte und äußerste Zone des Be-

zirkes war durch Resorption und reaktive Apposition vom umgebenden Mark knöchern ersetzt worden. Der deckende Knorpel war zum größten Teile, offenbar durch die umspülende Synovia am Leben erhalten. Nur in seiner Tiefe zeigte der Deckknorpel einen kleinen Nekrosebezirk. In der weiteren Umgebung des toten Bezirkes sah man eine stärkere Zelltätigkeit. In der anstoßenden Proliferationszone war die Zelltätigkeit eine sehr lebhafte, ebenso im Bereich der einstrahlenden Synovialis. Hier handelt es sich offenbar um reaktive Prozesse; es waren Randwulstbildung und Zottenhyperplasie der Synovialis entstanden.

Im zweiten mikroskopischen Präparate fand Axhausen am Gelenkköpfchen des II. Metatarsale ebenfalls einen flach- keilförmigen, aber viel kleineren Verdichtungsherd und in dessen Bereich ein dichtes callusartiges Netz neugebildeten Knochens. In dieses eingeschlossen fanden sich hier und da kleine Reste alter nekrotischer Spongiosa und nekrotischen, verklumpten Markes. Es war also hier eine Totalnekrose in dem Bezirke vorhanden, der jetzt durch das callusartige Gewebe ausgefüllt ist. Nur war hier der Vorgang der Resorption des toten und die Bildung des neuen Knochens infolge des kleineren Herdes, ein nicht so begrenzter wie bei dem ersten Kranken, wo der Vorgang des Umbaues nur in der Peripherie wirksam war. Die fast völlige Unversehrtheit des deckenden Knorpels und die zu beginnender Randwulstbildung und leichter Zottenhyperplasie führende lebhafte Zelltätigkeit im Bereiche der Proliferationszone und der einstrahlenden Synovialis war auch in diesem 2. Präparate vorhanden. Auf der plantaren Seite fand Axhausen in diesem Präparate einen 2. wesentlich kleineren Verdichtungsherd, völlig getrennt von dem 1., der aber den gleichen histologischen Bau zeigte.

Der Vergleich dieser Befunde mit dem einzigen, bis dahin genau histologisch beschriebenen von Fromme, ergibt eine ziemliche Übereinstimmung.

Hier wie dort ist der Befund des subchondalen Herdes und des callusartigen Gewebes der gleiche. Was Fromme nicht erwähnt, sind die Reste nekrotischen Knochens und Markes. Doch läßt sich denken, daß im Falle Frommes der Ersatz sich schon ganz vollzogen hat.

Beide Autoren sind auf Grund ihrer Präparate darin einig, daß die Krankheit nichts zu tun hat mit Tbc, Syphilis und Osteomyelitis. Fromme glaubte, wie erwähnt, auf Grund seines Präparates Spätrachitis annehmen zu dürfen; Axhausen und die anderen konnten keine Zeichen dafür finden.

Köhler erwähnt in seinem Buche „Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen" noch den Bericht aus einer Dissertation im Wortlaut:

Aus diesem geht hervor, daß in den untersuchten Horizontalschnitten aus dem capitulum metatarsi II sinistri in dem vom Gelenkknorpel und Epiphysenfuge begrenzten Knochenabschnitt, in der Spongiosa ein etwas rundlicher Herd gefunden wurde. In diesem waren die Knochenbälkchen entweder vollständig fehlend oder nur noch in Trümmern vorhanden. An Stelle der Knochenbälkchen fand sich ein bindegewebiger Herd, der sich ohne scharfe Grenzen in das Knochenmark fortsetzte, das teilweise zum Fasermark ausgebildet war, teilweise als ein bindgewebereiches Fettmark erschien. Unterhalb des Gelenkknorpels waren keine wesentlichen Veränderungen zu erkennen. Hier hingen die Knochenbälkchen überall mit dem beschriebenen Granulationsgewebe zusammen. In der Nachbarschaft dieses Gewebes an der Epiphysenfuge hingegen waren die Knochenbälkchen zertrümmert und lagen wirr durcheinander in einem Raume, der von nekrotischen Massen ausgefüllt war. Weder in dem nekrotischen Bezirk noch in dem bindegewebigen Herd waren größere Veränderungen der Gefäße festzustellen, vor allen Dingen waren keine Thrombosen nachzuweisen. Der Gelenkknorpel erschien durchwegs unverändert.

Nun ist die Frage zu beantworten: Welche Vorgänge an dem Metatarsalköpfchen führen zu solchen Bildern? Die durch histologische Untersuchung festgestellte Nekrose in allen diesen Präparaten ergibt als Ursache eine vollständige Unterbindung der Ernährung.

Im ersten histologischen Bilde Axhausens lassen sich die Veränderungen des von der Ernährung abgeschnittenen Bezirkes, wie bereits angeführt, in drei Zonen unterscheiden. Die äußerste ist vom umgebenden Mark knöchern ersetzt worden; in der mittleren hat sich wohl eine Resorption der toten Teile vollzogen, die Neubildungen bestehen aber nur in einigen schmächtigen Knochenbälkchen, die den Charakter des bindegewebigen Ersatzes nicht zu verwischen mögen. Die innere Zone ist unverändert nekrotisch geblieben.

Im 2. mikroskopischen Befund Axhausens umfaßt die Ernährungsunterbindung einen viel kleineren, subchondralen Bezirk als im 1. Bilde. Die Resorption hat sich aber hier, eben infolge des kleineren Herdes, ganz vollziehen können, während man bei der ersten Beschreibung den Eindruck hat, daß der gleiche Vorgang des Umbaues infolge des größeren Bezirkes sich nicht ganz durchzusetzen vermochte, sich frühzeitig und vorläufig erschöpfte. Die einzelnen im Bilde 2 noch vorhandnen nekrotischen Reste deuten ja darauf hin, daß sich hier dasselbe abgespielt hat wie im 1. Befund.

Es hat also nach diesen Feststellungen eine Ernährungsunterbrechung stattgefunden. Und nun ist die große Streitfrage: Auf welche Ursachen ist diese zurückzuführen?

Bei sehr vielen Köhler'schen Erkrankungen wurde eine traumatische Ätiologie angenommen. Axhausen wendet sich scharf dagegen. Er führt aus, daß schon in der Anamnese meist jedes Trauma glatt verneint wird. Es ist fast in allen Befunden eine deutliche

Verdickung des distalen Schaftabschnittes vorhanden. Demnach müßte sich eine traumatische Kontinuitätstrennung bis in den Schaft erstreckt haben. Eine solche Verletzung könnte doch nicht unbemerkt bleiben und müßte in der Anamnese angegeben werden.

Ferner sprechen gegen die traumatische Anamnese die Röntgenbefunde. Es ist nie, auch nicht bei verschiedenen Aufnahmen eine Kontinuitätstrennung nachzuweisen und ebensowenig eine Impression. An dem abgegrenzten Teil des Metatarsalköpfchens ist nur eine Verdichtung des Knochenschattens und eine Strukturlosigkeit zu sehen, nie aber etwas von einer Fraktur. Auch in Bezug auf seine erste Beschreibung lehnt Axhausen ein Trauma ab. Hier zeigt das Röntgenbild allerdings eine Kontinuitätstrennung und eine Lageänderung des abgegrenzten Bezirkes gegenüber der Umgebung. Gleichzeitig zeigt es aber auch eine starke Verdichtung des Knochenschattens, wie man sie bei einer Impressionsfraktur niemals sieht. Der abgegrenzte Bezirk gleicht wohl einem Sequester, aber nicht einer Impressionsfraktur der Spongiosa. Wenn nun die Kopfkappe wie eingedrückt erscheint, so kann auch hieraus nicht auf eine Impressionsfraktur geschlossen werden. Die Kopfkappe ist nur sekundär eingesunken. Durch subchondrale Unterhöhlung hat der abgegrenzte Gelenkbezirk nur noch seitlich einen knorpeligen Zusammenhang mit der übrigen Epiphyse, nirgends mehr aber einen knöchernen. Die Unterlage bildet nur ein nachgiebiges Bindegewebe und so ist es verständlich, daß ein solcher Gelenkbezirk unter der Belastung secundär einsinken muß. Im Vergleich zum freien Gelenkkörper am Kniegelenk, dem aus seiner Lage herausbeförderten, abgegrenzten Gelenkbezirk, wirkt hier bei der Köhler'schen Krankheit eine Gewalt auf die ganz anderen räumlichen Verhältnisse des Metatarso — Phalangeal — Gelenkes ein. Sie drückt den abgegrenzten Bezirk tiefer in sein Lager hinein.

Endlich spricht noch gegen die traumatische Entstehung der histologische Befund. Auch histologisch ist nichts von einer vorausgegangenen Kontinuitätstrennung zu erkennen, die Grenzschicht von Knochen und Knorpel ist völlig regelmäßig und zeigt nirgends eine Änderung der Lage oder eine Unterbrechung. Die Tatsache, daß Axhausen fernab von den ersten Verdichtungsherden in seinem zweiten Präparat einen zweiten, kleineren Verdichtungsherd von gleichem histologischen Bau fand, spricht ebenfalls gegen eine traumatische Ätiologie. Überhaupt sind ja die charakteristischen Abgrenzungen des nekrotischen Bezirkes nicht mit den Bildern der Frakturheilung zu vergleichen, wobei doch ein vollkommener knöchener Ersatz in kürzerer Zeit eintritt. Axhausen befaßt sich nun mit der Behauptung von Barth, wonach es eine Verschiedenartigkeit des Heilverlaufes einer Fraktur gäbe, insofern als der Heilungsverlauf bei subchondralen Frakturen ein anderer wäre. Barth behauptet, daß es hierbei nie zu einer knöchernen Anheilung käme, sondern daß der ganze Heilungsvorgang ein rudimentärer bleibe.

In mehreren Experimenten zusammen mit Frosch von der Gocht'schen orthopädischen Klinik verschaffte sich Axhausen Aufschluß über solche subchondale Impressionsfrakturen. Es ging sogar so weit, daß er kleinere pyramidenförmige Bezirke der überknorpelten Gelenkfläche vollständig herausmeißelte und sie sofort wieder zurückbrachte. Die Versuche hatten das einheitliche Ergebnis, daß der Heilungsprozeß auch an der Gelenkfläche genau der gleiche und vollkommene ist wie bei jeder Frakturheilung, also Ersatz des absterbenden Markgewebes in der Umgebung, Ausfüllung der Kontinuitätslücke durch Callusgewebe, Resorption des toten und Apposition des neuen Knochens. Nie jedoch kommt es bei solchen Gelenkbezirken zu einer Nichtanheilung, zur Pseudarthrosenbildung oder zur Lockerung und Herausbeförderung aus ihrem Lager.

Anamnese, Röntgenbefund und histologischer Befund sprechen also nach Axhausen einheitlich gegen die traumatische Ätiologie.

Axhausen sieht infolgedessen nach Lage und Form des außer Ernährung gesetzten Bezirkes nur eine Erklärungsmöglichkeit, nämlich die plötzliche Ernährungsunterbrechung durch einen embolischen Verschluß der zugehörigen epiphysären Endarterie.

In der Pathologie der Gelenktuberkulose ist der Befund von keilförmigen epiphysären Totalnekrosen bekannt und geläufig. Nach den Feststellungen von König, Müller, Lexer u. a. beruhen diese Keilnekrosen auf embolischen Verschluß der zugehörigen Endarterie durch tuberkulöse Bröckel. Die unmitelbare Wirkung ist die Nekrose des außer Ernährung gesetzten, keilförmigen Knochenbezirkes, die allmähliche Wirkung ist die Umbildung der Keilnekrose in den Keilsequester infolge der Ausbreitung der tuberkulösen Infektion in der umgebenden Spongiosa. Es muß jedoch nicht eine Weiterentwicklung der Bakterien eintreten. Es können die notwendigen Entwicklungsbedingungen der Bakterien fehlen oder es kann ihre Virulenz abgeschwächt sein, so daß sie leicht von den natürlichen Schutzstoffen des Körpers abgetötet werden. Es kann also demnach die biologische Wirkung der Embolie ausbleiben und es bleibt allein die mechanische Wirkung des zugehörigen keilförmigen Epiphysenbezirkes. Der gleiche Vorgang wird nicht nur bei tuberkulösen Bröckel entstehen können, sondern wohl auch bei pyogene Kokken einschließenden Bröckeln. Axhausen weist hiebei auf die Osteomyelitis albuminosa hin, wo eine Virulenzabschwächung und ein Ausbleiben der eitrigen Infektion eintreten kann.

Auf Grund dieser Überlegungen glaubt Axhausen eine Erklärung gefunden zu haben. Dadurch ließe sich die Ähnlichkeit der Röntgenbilder frischerer Köhler'scher Erkrankungen mit den Bildern der ossalen Gelenktuber-

kulose verstehen, haben doch alle Forscher das Nichtvorhandensein von Tuberkulose ausdrücklich festgestellt. Sie erklären weiterhin das Vorhandensein zweier, von einander völlig getrennter Krankheitsherde, wie Axhausen sie in seinem zweiten histologischen Bilde gesehen hat, ebenso die Doppelseitigkeit der Erkrankung, wie sie von Grashey- Gruhle mitgeteilt wurde. Wären doch das Auftreten mehrer subchondraler Herde in einem Gelenk, sowie das Befallensein symetrischer Gelenke bekannte Bilder der Gelenktuberkulose.

Durch diese Auffassung wäre schließlich die Möglichkeit gegeben, alle Einzelheiten des röntgenologischen und histologischen Befundes zu erklären.

Die erste Folge der Ernährungsstörung ist die Nekrose, die totale der Spongiosa und des Markes und die partielle des Knorpels, der noch eine bescheidene Ernährungsmöglichkeit in der umgebenden Synovia hat. In der Umgebung des nekrotischen Gelenkbezirkes führt die reaktive Wucherung des Markes zu einem knöchernen Ersatz des toten Bezirkes. Jedoch nur, wenn der zu ersetzende Herd ein nicht zu ausgedehnter ist. Ist der nekrotische Herd ein größerer, so findet nur eine Resorption statt und zwar in der Peripherie des Bezirkes. An die Stelle der nekrotischen Epiphysenspongiosa tritt eine dicke Bindegewebeschicht und trennt so den subchondralen Rest des Gelenkbezirkes von der umgebenden Spongiosa. So entsteht die im Röntgenbild deutliche Abgrenzungslinie und das bereits beschriebene histologische Bild.

Die im Röntgenbilde sichtbaren Verdichtungen erklären sich durch die Kalkablagerungen in den nekrotischen verklumpten Markmassen und im geschädigten Knorpelbezirk.

Der durch die subchondrale Resorption unterhöhlte Teil der Gelenkfläche muß demnach unter der Belastung und unter der Funktion einsinken, ohne daß dazu noch ein besonderes Trauma nötig wäre. Die Epiphyse wird

abgeflacht und das Köpfchen verkürzt. Schließlich kommt es zu dem Bilde der secundären Arthritis deformans. Die starken Lebensvorgänge im subchondralen Mark erfordern erhöhte Nahrungszufuhr, es entstehen nach Lexer Hyperämie und Hyperplasie der Synovialmembran, in welcher die zuführenden Gefäße verlaufen. Der erhöhte Blutstrom seinerseits führt am Knorpelknochenrande zu einer Zellwucherung, die vom subchondralen Mark her zur Ossifikation gelangt und so bildet sich der knöcherne Randwulst.

In beiden Befunden Axhausens waren obig beschriebene Erscheinungen histologisch festzustellen.

Köhler zählt unter seinen Hauptmerkmalen älterer Erkrankungen auch noch die Unregelmäßigkeiten der Grenzumrisse an der Phalangealgrundfläche aus. Diese erklärt Axhausen auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen, wonach jede größere Unregelmäßigkeit auf der einen Gelenkfläche unter der Funktion gesetzmäßig zu sekundären Schädigungen auf der Gelenkfläche der Gegenseite Veranlassung gibt, also zur Knorpelnekrose mit ihren funktionellen Folgeerscheinungen, der Abschleißung bis zur Schleifstellenbildung usw. Axhausen nannte dies die Vulnerabilität normalen Knorpels gegenüber inadäquater Inanspruchnahme. Graduelle Unterschiede im Krankheitsbilde sind dabei nicht zuletzt von der Größe des außer Ernährung gesetzten Bezirkes bedingt. Auch die Verdickung der distalen Schafthälfte sucht Axhausen durch diese Auffassung zu erklären. Er nimmt an, daß bei dem Eindringen der bakteriellen Bröckel in die epiphysäre Arterie außer den zu den Endarterien gelangenden Bröckel andere in den metaphysären Verzweigungen hängen geblieben sind und bei ihrer geringen Virulenz eine einfache seröse Knochenentzündung veranlaßt haben. Er weist dabei auf die Versuche Lexers hin, die zutage legten, daß bei erwachsenen Menschen die Arteria nutritia nur noch eine kümmerliche ist und im Gegensatz hiezu

die epiphysären Arterien, die mit dem Kapselansatz in die Epiphyse eindringen und sich bis in den distalen Schaftteil erstrecken, sehr kräftige sind.

Nach dieser Auffassung müßte es möglich sein, daß beide Veränderungen, die des Köpfchens und die des distalen Schaftabschnittes isoliert vorkommen.

Bei dem 2. von Axhausen und bei einem von Weil beschriebenen Krankheitsbild ist dies tatsächlich zutreffend.

Ebenso veröffentlichte neuerdings Deutschländer eine Reihe von Beobachtungen, bei denen sich an den Metatarsalen ein normaler Befund ergab. Eine Veränderung trat erst nach 4—8 Wochen auf. Nach einer persönlichen Mitteilung Deutschländers an Axhausen war sogar einmal die Schaftverdickung am 2. die Veränderungen des Metatarsalköpfchens dagegen am 3. Metatarsus zu beobachten.

Deutschländer nimmt ebenso, wie Axhausen, einen embolischen Vorgang bei geringer Virulenz der Bakterien an, wobei sich die Lokalisation am 2. und 3. Metatarsus aus den anatomischen Verhältnissen erklärt. Die Bröckel geraten eben am leichtesten in die Endäste, welche die unmittelbare Verlängerung der Stammarterien bilden.

Axhausen glaubt auf diese Weise das Rätsel der Köhler'schen Krankheit verständlich zu machen, und er kommt zu dem Schlusse, daß die Grundlage dieser Krankheit die embolisch-mycotische, epiphysäre Keilnekrose bei ausbleibender, oder rasch überwundener Infektion darstellt.

Weitere ausführliche histologische Befunde veröffentlichten in der „Klinischen Wochenschrift" 1923 Heitzmann und Engel, unter der Überschrift „Epiphysenerweichungen im Wachstumsalter." Von diesem Gesichtspunkte aus versuchen Heitzmann und Engel das Wesen sowohl der Köhler'schen Erkrankung, wie auch der Osterchondritis deformans coxae juvenilis

Perthes zu erklären, welche beide Krankheiten große Ähnlichkeit miteinander aufweisen sollen.

Bei einer Köhler'schen Krankheit handelte es sich um ein 12jähriges Mädchen. Im Röntgenbild waren am 3. Metatarsalgelenk eine Abflachung des Gelenkköpfchens und Aufhellungsherde in der Epiphyse festzustellen. Das herausgemeißelte Gelenkköpfchen war abgeplattet und ließ äußerlich sonst keine Veränderung erkennen. Auf einem horizontalen Schnitt waren weiße, über dem Epiphysenknorpel liegende Herde, ohne Struktur, zu sehen.

Der mikroskopische Befund lautet nun folgendermaßen: Am Gelenkknorpel die schon erwähnte Abplattung ohne Nekrosen, weder in den oberflächlichen, noch in den tieferen Schichten. Nur seitlich am Knorpelknochenrand eine flache, wulstige Erhebung. Über dem Epiphysenknorpel ein, vom medialen zum lateralen Rand ziehender Nekroseherd, der die ganze untere Hälfte der Epiphyse einnimmt, mit einigen kleinen Ausläufern bis dicht unter den oberen medialen Quadranten. In diesem Herde schlanke, kernlose Knochenbälkchen ohne jeden Zusammenhang, von dem homogenen, ebenfalls nekrotischen Mark umgeben. Am Übergang der seitlichen Knorpelränder in den Epiphysenknorpel dringt von der Gelenkkapsel her ein Gefäß und zellreiches Gewebe in die Epiphyse vor und legt sich bogenförmig und breit über den Nekroseherd. Innerhalb dieses Granulationsgewebes ist die Spongiosa größtenteils geschwunden nur einzelne schmale, nekrotische Knochenspangen sind noch zu sehen, die an die vorher vorhandenen, jedoch nekrotischen Knochenbälkchen erinnern, die mit dem Mark von dem Granulationsgewebe ersetzt wurden. So sieht es in dem medialen Teile des Granulationswalles aus, im lateralen Abschnitt machen sich dagegen bereits Knochenneubildungsvorgänge bemerkbar. Hier sind plumpe, gewundene Knochenbalken lebenden, neugebildeten

Gewebes zu sehen, die meist von dünnen osteoiden Säumen und darübergelagerten dichten Osteoblasten bedeckt sind. Im lateralen oberen Quadraten sieht man stellenweise von einem zarten faserigen, überwiegend aus Fettmark bestehenden Gewebe, eingeschlossen, plumpe, dicke Knochenbalken aus lebendem neugebildeten Knochengewebe, in deren axialen Teilen noch ganz schmale Reste alter, nekrotischer Spongiosa erhalten geblieben sind. Das neugebildete lebende Knochengewebe ist von diesen Resten durch eine Kittlinie deutlich abgesetzt. Diese Tatsache beweist, daß auch dieser Bezirk ursprünglich von der Nekrose angegriffen war, doch sind hier die secundären Veränderungen bereits weiter fortgeschritten.

Aus diesem Befunde läßt sich also ersehen, daß hier eine Ernährungsunterbrechung stattgefunden hat, die eine totale Nekrose der Epiphyse bewirkte, ohne den Knorpelüberzug dabei primär zu schädigen. Daß die Nekrose reaktive Vorgänge hervorgerufen hat, darauf deutet das beiderseitige, von der Gelenkkapsel am Knorpelrand eindringende, Ersatz schaffende Granulationsgewebe hin. Im lateralen, oberen Winkel des Bezirkes spielten sich diese Vorgänge zuerst ab. Von der ursprünglichen Nekrose übrig geblieben ist nur noch der scharf umgrenzte Herd über dem Epiphysenknorpel.

Im Verlaufe dieser Erkrankung kommt es als Folge der primären Epiphysennekrose zu einer Deformierung des Gelenkköpfchens. Der knöchernen Stütze beraubt sinkt es unter der Funktion ein. In diesem, eben beschriebenen Krankheitsbild war dieses Einsinken nur ein geringes, daher vorläufig nur die Abflachung des Gelenkköpfchens und die geringe Verkürzung der Epiphyse. Bewiesen wird dieses Einsinken durch die, in dem unveränderten Nekroseherd zusammenhanglosen, gegeneinander verlagerten, nekrotischen Bruchstücke

der alten Spongiosabälkchen, während in den übrigen Teilen die nekrotischen Knochenbälkchen ihren Zusammenhang, Form und Anordnung erhalten haben und noch eine gewisse Funktion ausüben konnten. Eine weitere Folge der primären Epiphysenekrose sind die an den seitlichen Rändern vorhandenen Randwulstbildungen, die als Zeichen der beginnenden sekundären Arthritis deformans aufzufassen sind.

Dieser Befund hat gewisse Ähnlichkeit mit der Schilderung Axhausens, vor allen Dingen bestätigt er den Befund der Nekrose. Nur erwies sich bei Heitzmann und Engel die zunächst herdförmig erscheinende Nekrose nach der Deutung der histologischen Bilder als eine ursprünglich über die ganze knöcherne Epiphyse sich erstreckende Nekrose ohne gleichzeitige Knorpelschädigung.

Zusammenfassend sagen Heitzmann und Engel: Die Grundlage der Köhler'schen Erkrankung (wie auch der Perthes'schen Erkrankung) ist eine primäre Nekrose der Epiphyse ohne primäre Schädigung des Knorpelüberzuges. Alle anderen Veränderungen sind sekundärer Natur. Dazu gehört auch die Deformierung, die im vorliegenden Falle wahrscheinlich wegen der geschützten Lage zunächst nur eine geringe ist.

Weiterhin liegt noch ein ausführlicherer mikroskopischer Befund von Kappis vor. In den „Beiträgen zur klinischen Chirurgie" 1923 berichtet er über 2 selbst beobachtete Köhler'sche Erkrankungen.

Bei der ersten handelt es sich um eine 48jährige Frau. Auf Grund verschiedener, mikroskopischer Veränderungen stellt Kappis fest, daß hier sicher einmal eine Fraktur stattgefunden haben muß. Es fehlte jede Nekrose, und auch sonst war eine primäre Ursache der Fraktur nicht nachweisbar.

Bei der zweiten handelte es sich um ein 17jähriges Mädchen, das mit dem Fuß im Pantoffel umkippte und darauf Schmerzen in der Knöchelgegend und im Ge-

biet der 2. Zehe bekam. Die ersteren verschwanden wieder, die letzteren blieben. Der Röntgenbefund war der bekannte. Das erkrankte Gelenk wurde reseciert. Die Veränderungen befanden sich am dorsalen Teil des zweiten Mittelfußköpfchens, während der plantare Teil mikroskopisch als normal erschien. In den dorsalen Zweidritteln schien ein quadratisches Stück von 12 : 14 mm um einige mm eingedrückt. Am proximaldorsalen Ende des Köpfchens sah man einen sehr starken, queren Randwulst. Auf dem Durchschnitt war die Knorpeloberfläche unregelmäßig eingedellt, im übrigen bis zum Randwulst erhalten. Unter dem Knorpel befand sich eine weiße, unregelmäßige Schicht knorpelähnlichen Gewebes, die von der konvexen Knickung bis in das Gebiet des Randwulstes reichte. Erst darunter fand sich das Knochengewebe des Schaftes. Proximal vom knorpelähnlichen Band war die Spongiosastruktur auf ungefähr 1—2 mm Höhe unregelmäßig und die Balken etwas verdickt. Dann erst folgte der normale Knochenbau.

Mikroskopischer Befund: Der Knorpelübergang am plantaren Teil zunächst normal, oberflächlich etwas aufgefasert, der Knorpel teilweise faserreich. In diesem Gebiet ist der Spongiosaknochen im ganzen normal. Die Compacta zeigt eine dünne Schicht periostal apponierten Knochens. Nach einem Verlaufe von etwa 5 mm kommt eine stärkere konvexe Krümmung der Knorpeloberfläche, nach ungefähr 2 mm eine konkave, dann läuft der Knorpel leicht gebogen fort und verschwindet in einem Bindegewebsknorpel. Von der konvexen Krümmung bis zum Knorpelende sind die Knorpelzellen gut erhalten. Oberflächlich ist der Knorpel faserreich. Von der konvexen Krümmung an fehlt der Knochen unter dem Knorpel, es findet sich an der Knorpelunterseite nur ein etwas verbreitertes Knorpelgewebe, das der Knochenknorpelgrenze angehört, teilweise mit leeren Höhlen und kernlos, teilweise kern-

haltig. Von dieser Knorpeldecke ist der Knochen etwa 2 mm entfernt und ist nirgends nekrotisch. Die Balken sind durch Apposition leicht verdicht, in den Markhöhlen findet sich normales Fettmark, einzelne Osteoblastenreihen und Knochenneubildung. Zwischen Knorpeldecke und Knochen sieht man eine ungefähr hirsekorngroße Höhle und daneben verschiedene kleinere Höhlen, ausgefüllt zum größten Teil von Bindegewebe mit verschiedenem Zellreichtum, teilweise von chondroiden Gewebe und von einzelnen Knorpelresten. Die Grenze dieser Zellgewebeschicht plantarwärts ist gebildet durch eine fast knöcherne Spongiosabrücke, welche von der konvexen Krümmung an senkrecht bis zur normalen Spongiosa zieht. Im Innern dieser sind einige leere Knochenhöhlen. Dorsalwärts geht das Gewebe in den bindegewebigen Teil über, in dem auch der Deckknorpel endigt. Am dorsalen Rand findet sich ein fast erbsengroßer, überknorpelter Knochenwulst wie bei der Arthritis deformans neben starker Kapselverdickung. Im Schnitt sieht man zwischen Randwulst und Knochen eine 1 mm breite Brücke von chondroidem und faserigen Bindegewebe, in dem sich verschiedene Höhlungen befinden. An der Grenze von Knochen und dem eingeschobenen Gewebe ist in den, des Deckknorpels beraubten Gebieten, deutlich die alte Knorpel-Knochengrenze vorhanden, nur zuweilen unterbrochen. Der Knorpel zeigt starke Kernvermehrung, doch läßt sich der Ansatz von Knorpel am Knochen noch deutlich erkennen. Diese Teile gehen dann in die normale Kompacta über, die hier etwas stärkere periostale Apposition zeigt.

Es liegen also über $^2/_3$ des Umfanges der Gelenkfläche des Mittelfußköpfchens bis 6 mm tiefer als normal. Zwischen Knorpelbedeckung und Knochen hat sich in diesem Gebiete ein neues, teilweise bindegewebiges, teilweise chondroides Gewebe eingeschoben. Die Knorpel-Knochengrenze ist in 11 mm Ausdehnung

stehen geblieben, liegt also über der Bindegewebsschicht. In der anderen Hälfte etwa 12 mm, liegt sie in der Höhe des Knochens, also unter der Bindegewebsschicht.

Es fehlen alle Zeichen von Entzündung, Embolie, Thrombose, Tumor, Ostitis fibrosa, oder sonst einer anderen Erkrankung. Es handelt sich um ein pathologisch-anatomisches, bis jetzt nicht näher bekanntes Bild. Solche Veränderungen wie hier, daß die Knochenoberfläche in $^2/_3$ des Umfanges tiefer liegt als normal und daß die Knorpel-Knochengrenze in 2 Teile zerrissen ist, sind sonst nur als Folgen einer Fraktur bekannt. Es könnte sich also hier nach dem pathologisch-anatomischen Bilde sehr wohl um eine Fraktur handeln, und zwar um eine primäre, pathologische.

Kappis zieht jedoch diesen Schluß nicht allein aus der eben beschriebenen Beobachtung, da es nicht seine einzige ist. Bei seiner ersterwähnten Erkrankung hält er auf Grund der mikroskopischen Veränderungen eine Fraktur als erwiesen. Von diesem sicheren Boden aus betrachtend, kommt er zu dem Schluß, daß es sich auch bei dem zweiten Krankheitsbilde nur um eine Fraktur handeln kann. Er begründet diese Ansicht folgendermaßen: Nur durch einen Bruch kann die beschriebene, eigenartige Zerreißung und teilweise Verlagerung der Knorpel-Knochengrenze zustande kommen. Das eigenartige subchondrale Gewebe kann sehr wohl ein Callus sein. Dazu ist noch zu sagen: Bestimmt umschriebenen klinischen Bildern liegen im allgemeinen dieselben pathologischen Veränderungen zugrunde. Deshalb werden doch auch die dem einheitlichen klinischen Bilde der Köhler'schen Erkrankung zugrunde liegenden Veränderungen einheitlich sein.

Kappis kommt dann auf die Ansichten anderer Autoren zurück und beschäftigt sich insbesondere mit deren Gegenbeweisen gegen die Fraktur.

Wenn Axhausen sagt, das Fehlen irgend einer Verletzung in der Vorgeschichte, das Röntgenbild, die periostale Verdickung des Metatarsalschaftes und das mikroskopische Bild sprächen gegen die Fraktur, so hält Kappis dem entgegen, daß in seinem 1. Befunde trotz Fehlen einer Verletzung in der Anamnese, es sich bestimmt nach den mikroskopischen Veränderungen um einen Bruch gehandelt habe. Außerdem gäbe es nicht genug Fälle der Köhler'schen Krankheit, in denen die Beschwerden unmittelbar nach einem Trauma begannen. Aus dem Röntgenbilde allein aber könne man nach seiner Ansicht für die pathologische Grundlage der vorliegenden Erkrankung nicht zu viel entnehmen. Was die periostale Verdickung des Metatarsalschaftes angeht, so wäre deren Bedeutung und Ursache noch nicht bekannt, es könnten sich jedoch sehr wohl an eine Fraktur Umbauvorgänge ausgedehnter Art anschließen. Aus den histologischen Befunden Axhausens aber könne nach seiner Meinung niemand mit Bestimmtheit herauslesen, was die Ursache der Nekrosenbildung gewesen ist. Er könne sich durch Axhausens Ausführungen nicht überzeugen, daß die Nekrose nicht doch vielleicht eine Folge traumatischer Einwirkung gewesen sein könnte. Histologische Befunde, die mit Sicherheit gegen eine Fraktur sprächen, seien auch von anderer Seite nicht bekannt geworden. Für sein Gefühl zeuge am ehesten gegen die Fraktur, daß man bei den meist fehlenden oder ganz leichten, und nur selten schwereren ursächlichen Traumen eine Spontanfraktur annehmen müsse. Dafür fehle uns jedes Verständnis. Die Art der mechanischen Einwirkung, die zu so schweren Brüchen eines gesunden Knochens führt, sei nicht vorstellbar und so müsse man bei dem sicheren mikroskopischen Befunde einer Fraktur sich eben damit abfinden.

Axhausens Erklärungsversuch, der die Nekrose auf primäre Embolien zurückführt, sei eine kaum be-

weisfähige Hypothese. Bei der Richtigkeit der Axhausen'schen Erklärung müßte es demnach 2 pathologisch-anatomische Grundlagen des Köhlerschen-Krankheitsbildes geben. Vor allem aber sei die Entstehung einer Knochennekrose durch Embolie, gerade an den in Betracht kommenden Stellen fraglich und unwahrscheinlich.

An dieser Stelle sind noch die Arbeiten von Baensch und Schreuder zu erwähnen.

Baensch berichtete in der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift" 1922 über eine Köhler'sche Erkrankung und auf Grund seiner Beobachtung kam er zu der Ansicht, daß es sich hier um ein statisches Leiden handle. Die Annamnese lautet: 17 jähriges Mädchen von sehr gutem Ernährungszustande. Im Berufe Magd auf dem Lande. Seit einem Jahr zeitweilig Schmerzen im 2. Zehengrundgelenk und leichte vorübergehende Anschwellung über dieser Stelle. Ein Trauma wird bestimmt abgelehnt. Dagegen erklärt die Patientin, daß sie im Sommer ausschließlich barfuß gehe.

Zur Begründung seiner Ansicht, daß es sich um eine statische Erkrankung handle, führt Baensch die Untersuchungsergebnisse von Seitz über die Belastungsverhältnisse des Fußes an. Nach diesen Ergebnissen stellen die Köpfchen aller Metatarsi in transversaler Richtung ein Gewölbe dar, dessen äußere Grundpfeiler die Metatarsi I und V bilden, während die Metatarsi II bis IV dazwischen und zwar in einem nach oben konvexen Bogen verlaufen. Das ganze Gewölbe wird zusammengehalten durch die Straffheit des Bandapparates, wobei der Schuh als Unterstützung wirkt, in dem er seinerseits die Masse des Fußes in transversaler Richtung zusammen hält. Dadurch wickelt sich der Fuß beim Gehen normal ab, d. h. in Richtung der Meverschen Linie, vom Tuber calcanei zur Großzehe.

Besteht nun an und für sich eine Bindegewebsschwäche und fällt außerdem die zusammenfassende Wirkung des Schuhes fort, so wird das transversale Gewölbe infolge des verringerten Widerstandes durchgetreten. Die beiden äußeren Eckpfeiler weichen auseinander, der nach oben konvexe Bogen der Metatarsi II bis IV wird durchgedrückt und die Köpfchen der Metatarsi bilden nun ihrerseits Unterstützungspunkte auf der Unterfläche. Es entsteht auf diese Weise der Spreizfuß. Die große Zehe ist also nicht mehr ein seitlicher Eckpfeiler, sondern sie weicht nach medianwärts aus und überbürdet so einen großen Teil der zu tragenden Last auf den zweiten Metatarsus, der naturgemäß einer solchen Aufgabe nicht gewachsen ist und bisweilen sogar frakturieren kann.

Ist nun diese Verschiebung der Belastung nicht eine so acute und hochgradige, sondern mehr eine chronische und geringere, so wird der Metatarsus II allmählich nach unten durchgebogen, d. h. sein Köpfchen wird nach oben gedrückt. Darunter leidet die Articulation mit der Grundphalanx II und die zweite Zehe gleitet nach unten ab bis auf den Kapselansatz. Es kommt nun zu dem Bilde der Arthritis deformans, wie sie die Röntgenbilder fortgeschrittener Köhlerscher Erkrankung zeigen.

Die Verdickung des II Metatarsalschaftes ist nun nach Ansicht von Baensch eine funktionelle Anpassung, vielleicht der Ausdruck eines chronischen Periostreizes. Die Gestalt des II Metatarsus erinnere nunmehr an die, des normalen I. Metatarsus.

Baensch glaubt, das Barfußgehen seiner Patientin als Ursache der Krankheit beschuldigen zu müssen. Durch das Fehlen der zusammenfassenden Wirkung des Schuhes konnte sich der Fuß unbegrenzt nach beiden Seiten ausdehnen. Zur Veranschaulichung des Seitz'schen Bildes ließ er die Patientin auf dem

Trochoskop herumgehen, und er konnte dabei im Schirm die Spreizung der Metatarsi gut beobachten.

Schreuder beschreibt in einer im Jahre 1923 in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie“ erschienenen Arbeit drei selbst beobachtete Erkrankungen und faßt sie als Folgen chronischer Traumen auf.

In der Begründung seiner Ansicht verbreitet er sich zunächst über eine ausführliche Arbeit von Engelmann über Vorderfußbeschwerden. Insbesondere hebt Schreuder hiebei 2 aetiologische Momente hervor, die seines Erachtens bedeutungsvoll für das Os metatarsale 2 sind.

1. Der Spreizfuß
2. Das Tragen hoher Absätze durch junge Mädchen oder Frauen.

Zu 1. Es ist bekannt, daß durch das Durchbiegen des queren Fußgewölbes das Capitulum metatarsi II auf den Fußboden zu ruhen kommt und das Os metatarsi I sich seiner Stützfunktion entzieht, da es nach der Seite abweicht. Die Folge davon ist, daß das Os metatarsi II diese Stützfunktion des Os metatarsi I zum größten Teil übernehmen muß und dadurch abnorm belastet wird.

Zu 2. Bei Stiefeln mit hohen Absätzen kippt der ganze Fuß nach vorne. Folglich wird das hervortretende Capitulum metatarsale 2 mehr noch als die anderen nach unten gedrückt. Der Stützpunkt des Körpers wird mehr nach dem Vorderfuß verlegt. Dadurch muß der Vorderfuß wieder einen Teil der Stützfunktion des Calcaneus übernehmen und wird also überlastet.

Es muß durch die Überlastung des Vorderfußes das Os metatarsi 2 wegen seinem hervortretenden Platz die meiste Arbeit leisten. Beim Spreizfuß, sowie beim Tragen hoher Absätze wird also dieser

Knochen, wenn er sich nicht der Hyperfunktion anpaßt, durch ein chronisches Trauma getroffen.

Schreuders 1. Beobachtung betraf ein 17 jährig. Mädchen. Aus der Annamnese ergab sich, daß das Mädchen sehr viel laufen mußte, oft 4 Stunden hintereinander. Dabei trug die Patientin immer Stiefel mit hohen Absätzen und bemerkte selbst, daß die Schmerzen nachließen, wenn sie in Pantoffeln ging. Ein Trauma wird verneint. Eine entzündliche Ursache war nicht vorhanden. Das 2. Krankheitsbild stammt von einem 16 jährigen Mädchen, das ebenfalls immer hohe Absätze trug. Kein Trauma, keine entzündliche Ursache. Im 3. Falle handelte es sich um ein 16 jähriges Mädchen, das viel gehen und stehen mußte. An beiden Füßen geringe Valgität am erkrankten rechten Fuß stärker.

Die Röntgenbilder boten jedesmal die gleichen Veränderungen.

Bei der 2. und 3. Erkrankung war der Gelenkspalt vielleicht etwas breiter, von der von Köhler erwähnten Veränderung der Grundphalanx war kaum etwas zu sehen.

Bei der 1. und 3. war eine Querspalte durch das Capitulum zu sehen, wodurch die Corticalis unter dem Gelenkknorpel vom Köpfchen abgehoben war, was, wie sich bei der Operation herausstellte, tatsächlich stimmte.

Der distale Teil des Köpfchens zeigte die Neigung sich umzubiegen und auch die freiliegende Corticalisschicht zeigte eine Neigung zur Verschiebung, beide fibulawärts. Durch Abspaltung dieser Corticalisschicht sah man ein freiliegendes Knochenstückchen an der fibularen Seite entstehen, so wie es Köhler als 5. Symptom seiner Krankheit im Röntgenbilde beschrieben hat.

Eine weitere Beobachtung Schreuders auf der Röntgenplatte war noch, wie die freiliegende Corticalis

sich nach einem Jahr wieder mit der Unterlage vereinigte. Es kann also eine vollkommene restitutio spontarea auftreten.

Schreuder neigt nun, wie Engelmann und Baensch, zu der Ansicht, daß durch einen Spreizfuß, durch das Tragen hoher Absätze und vielleicht auch durch andere statische Einflüsse eine Hyperfunktion des 2. Os metatarsale und eine Stützfunktion des, bei Mädchen zwischen dem 15. und 17. Lebensjahr, noch jungen Knochens gefordert wird, die über seine Kräfte geht. Die wird noch durch vieles Gehen und Stehen, wie es gerade in diesem Alter (bei Dienstboten, Spaziergänge, Tennis und Tanz) der Fall ist, verschlimmert. Durch ein chronisches Trauma und eine chronische Contusion getroffen, sinkt das Capitulum schließlich nieder. Daß es hauptsächlich junge Mädchen sind, die unter der Erkrankung zu leiden haben, erklärt Schreuder mit deren gracilen Knochenbau und mit dem Tragen hoher Absätze.

Mit der Annahme einer chronischen Contusion des 2. Metatarsalköpfchen als Ursache leitet Schreuder alle oben erwähnten Erscheinungen ab. Nach und nach würde durch ständiges Stoßen beim Gehen, was bei hohen Absätzen nicht zu vermeiden ist, und durch den Druck bei langem Stehen, das Metatarsalköpfchen eingedrückt. Dadurch entstünde eine Schädigung des Knochengewebes, das sogar absterben kann. Am meisten Widerstand könnten die Knorpeloberfläche und die darunter liegende Corticalis entgegensetzen, die erstere wegen ihrer Elastizität, die letztere wegen ihrer grösseren Stärke. Die darunter liegende zarte Spongiosa würde keilförmig zusammengedrückt. Dieser Druck würde oft eine Keilnekrose verursachen und diese wieder würde Anleitung zur Bildung eines kleinen Sequesters geben. Der Reiz, der von dem Knochenstückchen ausgeht, würde in der Umgebung eine reactive Hyperaemie und Kalkresorption hervorrufen. Bei einem

starken Reiz würde diese Demarkation eine ziemlich vollkommene sein, so daß das tote Knochenstückchen ganz frei zu liegen kommt. Tritt bei nicht allzugroßer Verwüstung, bei Erhaltenbleiben des Gelenkknorpels, restitutio spontanea ein, so käme der gleiche Vorgang zustande, wie er vom transplantierten Knochen bekannt ist. Der Sequester wird nach und nach resorbiert und durch neues, lebendes Knochgewebe ersetzt.

Die Kraft des Traumas scheint nach Ansicht Schreuders in fibularer Richtung einzuwirken, wodurch die Verschiebung der subchondralen Knochenschicht, die Umbiegung des, durch reaktive Kalkresorption, plastisch gewordenen Capitulums nach dieser Seite und die manchmal größeren Verwüstungen erklärt werden könnten. Daher würden auch die von der subchondralen Schicht losgelösten Knochenstückchen immer an der fibularen Seite des Gelenks angetroffen werden.

Die von Köhler beobachtete breite Gelenkspalte würde vielleicht durch eine reactive Schwellung des Gelenkknorpels verursacht werden und vielleicht auch durch Hydrops oder Haemathros verstärkt.

Mit der Ansicht, daß die Köhlersche Erkrankung des 2. Metatarsale die Ursache eines chronischen Traumas sei, bekennt er sich zu der Ansicht, von Engelmann und Baensch.

Unger („Münchener Medizinische Wochenschrift" 1921) vermutet abnorme Belastung bei Gartenarbeit bei einer Patientin mit beiderseitigem Plattfuß, wobei der rechte erkrankte Fuß möglicherweise mehr angestrengt war, als der linke. Ein osteochondritischer Prozeß, schreibt Unger, dürfte jedenfalls verliegen.

Herzog nimmt als Ursache wahrscheinlich abnorme Belastung im Zusammenhang mit konstitutionellen Mängeln an. In seinen Präparaten fand er über dem plattgedrückten, pilzhutartig überstehenden Gelenkknorpel eine leicht keilförmige Trümmerfeldzone, die

aus nekrotischen, frakturierten Knochenbälkchen, aus faserigen, zum größten Teile aus Fibrin bestehenden Massen zusammengesetzt war. Diaphysenwärts von dieser Trümmerfeldzone war ein gefäß- und zellreiches Granulations-Gewebe zu sehen. Das histologische Bild machte den Eindruck einer primären Unterernährung des subchondalen Knochengewebes.

Einig mit Axhausen geht, wie schon erwähnt, Deutschländer. In Nr. 39 des „Zentralblattes für Chirurgie" beschreibt er die „eigenartige Mittelfußerkrankung" und nimmt ebenfalls eine bakterielle Infektion auf dem Blutwege an. Auch er wendet sich insbesondere gegen das Trauma als ätiologisches Moment und führt den negativen Röntgenbefund als hauptsächlichstes Merkmal dagegen an.

Die Arbeit Deutschländers hat eine größere Anzahl Autoren veranlaßt ihre Erfahrungen mitzuteilen. Sie wenden sich alle gegen die Annahme Axhausens und Deutschländers. Die meisten bezichtigen als Ursache die Fraktur.

Vogel, in Dortmund, beobachtete die Erkrankung an sich selbst. Er hatte sich zur Zeit seines Aufsatzes vor etwa 20 Jahren auf der Jagd den Fuß ganz leicht vertreten. Er betont ganz ausdrücklich, daß der Schmerz so gering war, daß er nicht weiter darauf achtete und die Jagd noch stundenlang mitmachen konnte. Nach vier Wochen soll das Röntgenbild genau den von Deutschländer beschriebenen Befund am III. Metatarsus links gezeigt haben.

Vogel beschreibt noch drei weitere Erkrankungen im „Zentralblatt für Chirurgie" 1922. Alle drei zeigten genau den gleichen Röntgenbefund. Ein Trauma wird bei der ersten bestimmt verneint, bei den anderen beiden wird es zwar angegeben, aber jedesmal als so gering, daß ein Bruch überhaupt nicht vermutet wurde. Trotzdem und trotz fehlender Dislokation zeigte sich

nach einigen Wochen eine sehr ausgiebige Callusbildung. Vogel führt dies auf den Mangel an Ruhigstellung zurück. Er will ähnliches an Vorderarm beim nichterkannten Bruch nur eines Knochens nach relativ geringer Gewalteinwirkung und bei isoliertem, ebenfalls nicht erkannten Fibulabruch gesehen haben. Erst durch die, wegen Fortdauer der Beschwerden, gemachte Röntgenaufnahme wurde der Bruch offenbar.

Vogel hält das Verneinen der Patientin Deutschländers in Bezug auf ein Trauma für unwichtig. Auf Grund seiner Erfahrungen aus seiner eigenen und den anderen Vorgeschichten stellt er fest, daß die Verletzung eine so geringe sein kann, daß sie kaum empfunden und deshalb leicht vergessen wird.

Auch das von Deutschländer beschriebene spätere Auftreten des periostalen Knochenschattens hält Vogel nicht für einen Beweis gegen den Bruch.

Denn die Callusbildung sei doch bei den einzelnen Menschen sehr verschieden. Sie trete einmal früher und einmal später auf und zeige auch Verschiedenheit bezüglich der Menge des neugebildeten Knochens.

Daß Metatarsusbrüche bestehen können ohne besondere Beschwerden zu machen, sei ja bekannt. Tabes war in Vogels sämtlichen Fällen vollkommen auszuschalten.

So kommt Vogel zu der Ansicht, daß es sich sowohl in den von Deutschländer beschriebenen, wie in seinen eigenen Krankheitsbildern um nichts anderes handelt, als um Brüche, hervorgerufen durch leichte Traumen, wie sie bei der Fußgeschwulst der Soldaten vorkommen.

Ähnlich wie Vogel äußert sich Jakobsen, Hamburg, im „Zentralblatt für Chirurgie“ 1922 zu der Arbeit Deutschländers. Auch er nimmt an, daß es sich bei der Erkrankung um eine Fraktur handelt und

zwar auf der Basis einer falschen Belastung. Auch er wendet sich gegen den Gegenbeweis des negativen Röntgenbefundes Deutschländers. Es wäre in der Literatur doch mehrfach darauf hingewiesen (unter anderem im Grundriß der pathologischen Anatomie — Schmaus-Herxheimer S. 738 X. Auflage), daß zur Entwicklung eines Callus 2—10 Wochen anzunehmen seien. Also könne er mitunter im Röntgenbild erst spät wahrgenommen werden, zumal wenn es sich um eine langsame Frakturierung handelt und nicht um einen plötzlichen Bruch mit einem, die Callusbildung begünstigenden, größeren Bluterguß. Letzteres würde aber wohl nur bei schweren Traumen geschehen. Eine kleine, im Röntgenbild zunächst nicht sichtbare Infraktion sei schnell hervorgerufen. Die distalen Hälften des II. und III. Metatarsus sind die höchste Stelle des queren, vorderen Fußgewölbes und als solche bei der Belastung am meisten beansprucht. Wird nun die Belastung zu groß, oder tritt sonst ein Zufall ein, der gar nicht beachtet wird, so sei es wohl denkbar, daß eine kleine nicht empfundene Infraktion an dieser Stelle stattfinden kann. Daß die Beschwerden erst allmählich immer schlimmer werden, wie auch Deutschländer in seinen Krankengeschichten schreibt, erklärt Jacobsen dadurch, daß bei längerem Gehen der Knochen allmählich immer weiter bricht, bis im Augenblick der größten Beschwerden der Patient das Gehen unterläßt und den Arzt aufsucht.

Jacobsen erwähnt, daß als auslösender Moment dieser Infraction außer der rein traumatischen Genese, noch die falsche Belastung beschuldigt wird, wie man sie beim Pes planus, oder planovalgus sieht. Er meint, es wäre sehr schwer zu sagen, daß an einem Fuß überhaupt keine Spur von Plani oder Valgität vorhanden ist. In der Literatur sei beschrieben, daß die Plattfußbeschwerden (Schmerzen in der Wade, am Fußrücken, unterhalb des inneren Mallcotus) schon

eintreten bevor irgend eine Stellungsänderung nachzuweisen wäre. (Lünig und Schulthess in Lehmanns medizinischem Handatlas B. 23 S. 585). Wenn sich der Plattfuß schon an diesen entfernter liegenden Stellen bemerkbar macht, müsse dies erst recht so sein an den Metatarsalknochen II und III, die doch an der Gewölbebildung des Fußes so hervorragend beteiligt sind. Eine veränderte Belastung führe dann beim beginnenden Plattfuß zu einer inneren Struckturänderung der am meisten beanspruchten Metatarsi, so wie sie am Calcaneus und am Schenkelhals beobachtet worden ist. Dabei wäre dann der Knochen, bevor sich diese Transformation vollzogen hat, leichter der Fracturierung ausgesetzt.

Bei den meisten Krankheitsbildern Jakobsens konnte man nach seiner Angabe bereits äußerlich eine Senkung des Quergewölbes oder den Anfang dazu feststellen.

Deutschländer erwähnt, daß er einigemale Temperatursteigerung gesehen habe, ohne dabei äußere Entzündungserscheinungen feststellen zu können. Jakobsen konnte nie Temperatursteigerung beobachten und meint, daß bei den von Deutschländers beschriebenen Erkrankungen für die Temperatursteigerung wohl ein anderer, zufälliger Grund vorgelegen ist.

Er faßt das Krankheitsbild als eine mehr oder weniger langsam vor sich gehende Metatarsalfractur auf der Basis einer falschen Belastung auf.

A. W. Fischer nennt im „Zentralblatt für Chirurgie„ 1922 die Köhlersche Krankheit des II. Metatarsalköpfchen eine traumatische Deformität. Er glaubt, wie Köhler, daß die zweite Zehe als die längste am leichtesten einem Trauma ausgesetzt sei und er teilt dem Trauma eine primäre Rolle zu und zwar träfe es den Fuß von vorne. Die histologische Untersuchung ergab statt des funktionierenden Knochenmarkes das Bild des

sogenannten Fasermarkes. Zugleich war die Corticalis deutlich verdickt. Es handelte sich also um einen Zustand, wie er, sowohl die Folge einer chronischen Entzündung, als auch einer Fractur sein kann.

In gleicher Zeitschrift berichtet Feller über ein selbstbeobachtetes Krankheitsbild. Auch er sah, wie Vogel, eine deutliche Fraktur und führte diese bei seiner Patientin auf das Tanzen zurück mit einem einmaligen besonderen Trauma. Feller bestätigt auch die Beobachtung Vogels durch Professor Rittner, wonach isolierte Fibulabrüche vorkommen, die trotz kleiner Fracturlinie einen ausgedehnten und langdauernden Callus bilden, wenn keine Ruhigstellung erfolgt. An dem mitgeteilten Befunde war trotz Konsolidierung noch nach 2 Jahren am Bruch kein, im Röntgenbild sichtbarer, Abbau des Callus eingetreten.

Liek vermutete anfänglich ebenfalls Belastungsbruch mit traumatischer Knorpelaussprengung und anschliessender Arthritis deformans. Dabei sei die zweite Zehe, als die längste besonders gefährdet, und der linke Fuß als der mehr belastete, bevorzugt. Lieck zog diese Ansicht auf Grund besserer Erkenntnis später zurück. Er bezeichnet neuerdings die Ursachen der verschiedenen Epiphysenerkrankungen im Wachstumsalter als Epiphysenerweichungen und vermutet Konstitutionsanomalie infolge Störungen der inneren Sekretion. Was im besonderen die Köhlersche Krankheit angehe, so liegt es nahe, an eine besondere Belastung zu denken, wie sie namentlich beim Platt- und Spreizfuß vorkommt.

Sonntag zieht aus dem bisher Bekannten, aus Vorgeschichte, Klinik, Röntgenbefund und histologischen Befund folgenden Schluß: Die Köhlersche Krankheit am Mittelfuß ist eine idiopathische Knochennekrose in der Epiphyse und zwar im Wachstumsalter. Die Ursachen sind unbestimmt. Traumen spielen nur eine auslösende oder verschlimmernde Rolle. Vielleicht

kommt daneben abnorme Belastung bei Platt und Spreizfuß, speziell bei ungenügendem Schuhwerk in Frage. Beschuldigt werden darf die moderne Frauenschuhbekleidung, die mit den hohen Absätzen, im Sinne der Spreizfußbegünstigung wirkt, zumal das Leiden hauptsächlich bei weiblichen Patienten vorzukommen scheint. Als letzte Ursache bleibt eine besondere Veranlagung, wahrscheinlich im Sinne der Konstitutionsanomalie, vielleicht auch analog, den sogenannten Belastungsdeformitäten. Störungen der inneren Sekretion mögen dabei eine Bedeutung haben. Eine milde Infektion ist nicht auszuschließen. Überhaupt dürften verschiedene Ursachen in Betracht zu ziehen sein

Sonntag fand unter 12 genauer beschriebenen Befunden neunmal Platt- und Spreizfuß.

Noch zu erwähnen ist ein kasuistischer Beitrag von Kirner in der „Münchener Medizinischen Wochenschrift“ 1921. Er berichtet über eine Köhlersche Erkrankung, bei der es sich um einen kräftigen, 18 jährigen Fabrikarbeiter mit beiderseits gleich stark entwickeltem Plattfuße handelte. Bei der Operation fand sich der Metatarsus ca. 1 cm verkürzt, in seiner ganzen distalen Hälfte verdickt, das Köpfchen in seinem Breiten- und Tiefenmesser stark vergrößert. Die Gelenkfläche des Köpfchens erschien in zwei Teile gespalten. Der obere Teil war nicht so stark eingedrückt wie der untere, sodaß von der Seite gesehen die Gelenkfläche treppenförmig aussah. An den, in der Gelenkebene liegenden, Flächen des oberen und unteren Teiles war der Knorpelüberzug nachzuweisen, in dem senkrecht zu beiden Flächen gestellten Verbindungsstück fehlte er dagegen völlig. Dies scheint wichtig für die Annahme einer Fraktur. Man hat den Eindruck als ob das Köpfchen durch eine von vorne und in der Längsrichtung des Metatarsale auftreffende Gewalt im Sinne einer Compressionsfraktur in seiner unteren Hälfte eingedrückt worden wäre.

Es findet sich also eine, an Compressionsfraktur erinnernde, Veränderung am Gelenkköpfchen. Der klinische Befund ließ schon an eine Fraktur, ähnlich der bekannten Spontan- oder Marschfrakturen denken. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Veränderungen des Köpfchens tatsächlich auf eine einmalige, vielleicht relativ geringfügige traumatische Einwirkung zurückgehen. Nur betraf diese Gewalt ein bereits krankes Gelenk mit brüchigem für einen Bruch bereiten Knochen. Die Anfänge des Leidens selbst liegen jedoch weiter zurück.

Es fehlt bei der vorliegenden, wie in fast allen in der Literatur beschriebenen Köhlerschen Erkrankungen jeder Zusammenhang mit einem Trauma und selbst die anamnestische Feststellung eines Traumas ist nicht entgültig beweisend.

Es ergibt sich daher die Frage, ob nicht chronische Zustände eine disponierende Rolle spielen können. Es dürfte sich lohnen das Fußgewölbe darauf hin, anzusehen.

Kirner bemerkt in der Vorgeschichte, daß bei seinem Patienten beiderseitiger Plattfuß bestand. Wenn nun bei Plattfüßen infolge fehlender Elastizität eine erhöhte Neigung zu Spontanfrakturen vorhanden ist, so ist es denkbar, daß Plattfußleidende, mehr wie andere, für die Köhlersche Krankheit empfänglich sind.

In der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift" 1922 berichtet Quirin über folgende Beobachtung.

15 jähriges, gesundes Mädchen, beiderseits Knickfuß, mit vollständig durchgetretenen Quergewölbe. Seit 2 Jahren in kurzen Intervallen Schmerzen auf und unter dem Grundgelenk der linken II. Zehe. Bei Nichtbelastung verschwinden die Schmerzen.

Quirin ist der Ansicht, daß es sich um eine besondere Art von Plattfußerkrankung handelt. Das Trauma, im Sinne einer fortgesetzten kleinen Schädigung, wirkt dabei auslösend.

Der II. Metatarsus ragt bekanntlich über den I. und III. vor. Normalerweise ist er einer Schädigung nicht ausgesetzt. Von vorne nicht, weil die II. Zehe nicht über die I. vorragt, von unten nicht, weil das Grundgelenk der II. Zehe nicht als Auftrittsfläche in Frage kommt. Normalerweise finden sich die Auftrittsschwielen unter dem Grundgelenk der I. und V. Zehe. Ist das Quergewölbe infolge unzweckmäßiger Beschuhung durchgetreten oder infolge einer Rachitis, so ist das Köpfchen des II. Metatarsus wegen seines Vorragens Schädigungen ausgesetzt. Durch die moderne Schuhform werden Mittel- und Vorderfußknochen zusammengepreßt und das Quergewölbe verstärkt. Beim Laufen und beim Aufspringen auf den Vorderfuß wird das Quergewölbe durchgetreten. Das weiche Leder kann diese Zwangsform des Fußes bei stärkerer Inanspruchnahme nicht halten. Zwischen dem I. und III. Metatarsale wird hiedurch das II. Metatarsalköpfchen zusammengepreßt, wodurch es natürlich leicht zu Laesionen und Abquetschungen am Knorpel und auch am Knochen kommen kann. Warum gerade das II. Metatarsale getroffen wird, erklärt Quirin durch den Widerstand einerseits des I. Metatarsus, andererseits der geschlossenen Reihe des III., IV. und V. Metatarsus. Dabei scheine der größte Widerstand auf der Seite des I. Metatarsus zu liegen. In den ihm zugänglichen Röntgenbildern sah Quirin gerade hier die größten Zerstörungen. Nach diesem Vorgange kommt es natürlich auch zu einer Beschädigung des II. Metatarsalköpfchens von unten und vorne.

Quirin bezeichnet demnach die Köhlersche Krankheit als eine für Knickspreizfuß typische Verletzungskrankheit.

Valentin, („Fortschritte", Bd. 29, 1921) setzt die Perthe'sche und die Köhler'sche Erkrankung in Paralelle und behauptet, daß beiden Erkrankungen das gleiche pathologische Geschehen zu Grunde liegt, wobei

es sich noch nicht entscheiden lasse, ob Spätrachitis oder abgeschwächte Infektion.

Eine sehr ausführliche Arbeit erschien von König und Rauch im „Archiv für klinische Chirurgie“ 1924. Im mikroskopischen Bilde einer Köhlerschen Erkrankung fanden beide Autoren Spongiosa und Mark teilweise durch ein gefäßreiches, faseriges Bindegewebe ersetzt. Von diesem führte ein breiter fibröser Strang zu dem stark verdickten metaphysären Periost. An den Gefäßen der äußeren Periostschicht war eine starke Wandverdickung festzustellen, wovon hauptsächlich die Intima, an den größeren Gefäßen jedoch auch die Media, betroffen war. Diese Wandverdickung war teilweise so hochgradig, daß vom Lumen kaum noch etwas zu sehen war. Man hatte den Befund einer Endarteritis obliterans. Am epiphysären Bindegewebe fand sich Knochenneubildung, teils direkt, teils über ein knorpeliges Vorstadium. Dicht unter dem Gelenkknorpel lagen einzelne, teilweise zerbrochene, tote Knochenstückchen und zwei minimale Nekroseherde.

Von Riesenzellen, Osteoblasten und Osteoclasten war nirgends etwas festzustellen.

Gegenüber Axhausens Befund fehlt in diesem Präparate fast völlig der Befund von Nekrosen und Trümmerfeldzonen, gegenüber den Befunden von Klett und Cahen Brach der von Riesenzellen.

König und Rauch nehmen, wie Axhausen an, daß die Veränderungen in der Epiphyse auf der Basis von Ernährungsstörungen sich entwickelt haben. Sie betrachten als den primären Vorgang bei der Köhlerschen Krankheit die Erkrankung der periostalen Gefäße, als deren Folge es dann durch die entstandenen Zirkulations- und Ernährungsstörungen zu regressiv-destruktiven Veränderungen in der Epiphyse selbst kommt. Die Ursache der Gefäßerkrankung suchen beide Autoren in Störungen der innersekreterischen

Drüsentätigkeit, vielleicht am Zusammenhang mit konstitutionellen Mängeln.

Bircher („Schweizer Medizinische Wochenschrift" 1923) bringt die Köhlersche Erkrankung im Zusammenhang mit den Störungen innerer Sekretion.

Endlich ist noch ein Beitrag zur Köhlerschen Erkrankung von Walter Klett („Fortschritte" Bd. 30 1922/23) zu erwähnen. Er fand histologisch das typische Bild einer Ostitis fibrosa im Sinne Recklinghausens. Das normale Fettmark war teilweise in teils faseriges, teils zelliges Bindegewebe mit reichlich Riesenzellen von Osteoclastentyp verwandelt. Die Knochenbälkchen waren angenagt und angefressen. Das Zwischengewebe bestand aus Spindelzellen, die fast sarkomartig aussahen. Die zellreichen Stellen erinnerten vollständig an das Bild eines Riesenzellensarkoms. Nekrotische Partien waren nicht nachzuweisen.

Bei einem zweiten Krankheitsbild fand Klett das sarkomartige Granulationsgewebe und die Knochenresorption ideal hervortretend.

Klett glaubt nun das Rätsel der Köhlerschen Erkrankung durch die Mutationsfähigkeit des Gewebes bei Ostitis fibrosa lösen zu können. Die abweichenden, mikroskopischen Befunde könnten etwa auf diese große Mutationsfähigkeit bezogen werden.

Von sämtlichen Forschern wurde ausdrücklich betont, daß die Erkrankung nichts zu tun hat mit Tuberkulose, Lues oder Osteomyelitis. Es fanden sich auch nie irgend welche Zeichen einer Entzündung.

Zusammenfassend läßt sich über die Köhlersche Erkrankung folgendes sagen.

1. Sie ist eine, fast ausschließlich, für das II. Metatarsale typische Erkrankung. Hauptsächlich befallen ist das Capitulum metatarsi, weiterhin die

Gelenkfläche der Basis der Grundphalange und das ganze Metatarso-Phelenzealgelenk.

2. Ihr Vorkommen ist nicht allzu selten. Vor allem betroffen ist das Wachstumsalter und zwar überwiegend das weibliche Geschlecht. Vor dem 10. und nach dem 48. Lebensjahr wurde sie nicht beobachtet.
3. Die Symptome der Erkrankung sind recht mäßige und vieldeutige. Die sichere Diagnose ist nur durch das Röntgenbild möglich.
4. Eine einheitliche Astiologie ist noch nicht gefunden. Das Trauma ist nicht die alleinige Ursache; es kommt ihm höchstens eine auslösende Rolle zu. Gegen das Trauma spricht der langsame Beginn, das röntgenologische und das histologische Bild. Gleiches wie über das Trauma ist auch über die Belastungsdeformitäten zu sagen. Von Rachitis war in fast keinem Falle etwas nachzuweisen. Zeichen für Hungerosteopathie und Avitaminose konnten nie ermittelt werden. Die Annahme eines embolisch — mykotischen Verschlusses der epiphysären Endarterie ist nicht erwiesen. Das Vorkommen der Erkrankung an ein und derselben Stelle spricht gegen die Ostitis fibrosa. Allerdings ist zu bemerken, daß der Begriff der Ostitis fibrosa noch ein sehr unsicherer ist. Endokrine Störungen sind nicht ausgeschlossen.

Die Therapie der Köhlerschen Erkrankung ist zunächst eine conservative. Die Patienten müssen sich schonen, gegebenenfalls ist Bettruhe einzuhalten. Maßnahmen sind Umschläge, Bäder, Wärme, Heißluft Massage. Nötigenfalls ist ein Stützverband anzulegen. Auf passende Schuhe ist besonders Wort zu legen. Im übrigen ist kräftige Allgemeinbehandlung nicht zu versäumen.

Bleibt die klinische Heilung zu lang aus, dann ist die Operation zu empfehlen, die fast immer guten Erfolg hat.

Ich bin nun in der Lage über eine weitere Köhlersche Erkrankung zu berichten, die mir von der Chirurgischen Klinik München zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Die Anamnese lautet: K. ein 28 Jahre alter Chauffeur verspürte September 1924 aus voller Gesundheit heraus, angeblich nach einem sehr kalten Fußbad, das er wegen starker Schweisfüße nahm, plötzlich heftige Schmerzen an den Ballen der zweiten und dritten Zehe des linken Fußes, weniger stark am rechten Fuß. Der Fuß schwoll stark an und Patient vermochte damit nicht mehr aufzutreten. Er suchte den Arzt auf, der ihm Jodtinkturpinselungen verordnete. Da die Beschwerden nicht nachließen, ging K. zu einem zweiten Arzt, der entzündlichen Plattfuß feststellte und Heißluftbäder und Massage und orthopädische Einlagen verordnete. Da jedoch auch daraufhin keine Besserung eintrat, wurde der Patient in die Chirurgische Klinik verwiesen. Durch Bettruhe und feuchte Umschläge ging die Schwellung allmählich zurück. Die Schmerzen schwanden und wurden nur mehr bei Druck volar am 2. Metatarso-Phalangealgelenk angegeben.

Bis zu seiner Einweisung in die Klinik führte K. seinen Beruf noch 14 Tage lang aus. Das Gehen fiel ihm dabei sehr schwer. Geringe Beschwerden bestanden auch am rechten Fuß. Er konnte nur auf der Ferse und am lateralen Fußrand auftreten. Nachts ließen die Schmerzen immer nach, am Morgen beim Aufstehen waren sie am heftigsten.

Von einem Trauma ist anamnestisch nichts zu ermitteln. K. gibt an, vor etwa 1 Jahr zu kleine Schuhe getragen zu haben, die ihm Beschwerden ähnlicher, aber bedeutend leichterer Natur verursachten.

Befund: Großer starker Mann von gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Die sichtbaren Schleimhäute gut durchblutet. Brustkorb breit und gut gewölbt. Innere Organe, insbesondere Herz und Lunge, ohne krankhaften Befund. Urin: kein Eiweiß, kein Zucker. Beiderseitiger leichter Plattfuß. Linker Fuß dorsal z. Zt. leicht teigig und ohne schärfere Grenzen geschwollen, leichte Druckempfindlichkeit am zweiten Metatarso-Phalangealgelenk volar. Bewegungsfähigkeit erhalten. Am rechten Fuß keine Schwellung, jedoch geringe Schmerzen ebenfalls am II. Metatarso-Phalangealgelenk.

Durch die conservative Behandlung wurde Patient völlig beschwerdefrei.

Das Röntgenbild zeigt links die von Köhler angegebenen typischen Veränderungen.

1. Der Metatarsalschaft ist gleichmäßig dick, von einer Gliederung in Hals und Köpfchen ist nichts mehr zu sehen. Die Corticalis ist von der distalen Hälfte deutlich verbreitert.

2. Das Gelenkköpfchen ist abgeflacht und verdickt und erscheint kürzer.

3. Der Gelenkspalt ist deutlich verbreitert.

4. Die Gelenkzeichnung der Basis der Grundphalange verläuft unregelmäßig verkrümmt.

5. Am rechten Fuß erscheint der Gelenkspalt vielleicht etwas breiter als normal.

Epikrise: In dem vorliegenden Falle läßt sich wohl sicher sagen, daß der Beginn des Leidens schon in früherer Zeit zu suchen ist.

Bei dem Patienten bestand beiderseitiger Plattfuß, also ein chronischer Zustand, der von mangelnder Federung und Elastizität. Diesem Umstande

ist meines Erachtens eine disponierende Rolle zuzuschreiben. Dazu kommt eine zweite Tatsache. Der Patient gibt an, vor ca. einem Jahre zu kleine moderne Schuhe, also solche mit ganz eng auslaufender Spitze getragen zu haben, die ihm seinerzeit schon ähnliche, weiter nicht beachtete Beschwerden verursacht haben.

Ich denke hier an die Mitteilung Quirins in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift 1922.

Der II. Metatarsus ragt über den I. und III. vor. Normalerweise wird er nicht geschädigt, von vorne nicht, weil die II. Zehe nicht über die I. vorragt, und von unten nicht, weil das Grundgelenk der II. Zehe nicht als Auftrittsfläche in Frage kommt. Wohl aber kann das Köpfchen des II. Metatarsus infolge seines Vorragens Schädigungen ausgesetzt sein, wenn das Quergewölbe infolge falschen Schuhwerks durchgetreten wird. Durch enge Schuhe werden Mittel- und Vorderfußknochen zusammengepreßt und das Quergewölbe verstärkt. Beim Laufen oder Springen auf dem Vorderfuß wird das Quergewölbe durchgetreten. Das II. Metatarsalköpfchen wird zusammengepreßt und es wird dadurch leicht zu Knorpel- und Knochenlaesionen kommen. Das II. Metatarsale wird gerade deshalb am leichtesten getroffen, weil es auf beiden Seiten unnachgiebigen Widerstand findet, auf der einen Seite den Metatarsus I, auf der anderen Seite die Reihe der übrigen Metatarsales.

Das Durchtreten des Quergewölbes läßt sich vielleicht durch den Beruf des Patienten erklären. Ein Chauffeur, in der Großstadt, ist beim Lenken seines Fahrzeuges gezwungen sehr viel mit den Füßen zu arbeiten. Er muß sehr oft die Kuppelung und die Fußbremse betätigen. Dabei ist der linke Fuß meist mehr angestrengt.

Unser Patient fühlte tatsächlich am linken Fuß die stärksten Beschwerden, die aber in Ruhestellung nachließen.

Es läßt sich bei der eben beschriebenen Erkrankung also sehr wohl annehmen, daß als auslösende Ursache der Erkrankung die fortwährenden geringen Gewalteinwirkungen zu beschuldigen sind, die der Beruf des Patienten mit sich führte, und die einen schon krankheitsbereiten Knochen trafen.

Andererseits ist festzustellen, daß sich eine einheitliche Ursache der Köhlerschen Erkrankung nicht finden läßt, und daß eben verschiedenartige Ursachen in Betracht kommen.

Zu Schlusse erlaube ich mir,

Herrn Professor Dr. Georg Schmid

für die Zuweisung und Durchsicht der Arbeit bestens zu danken.

Schriftenverzeichnis.

A. Köhler: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen.
„ M. M. W. Nr. 46, 1920.
Axhausen: Bruns Beitr. zur Kl. Chirurgie Bd. 126, 1922.
„ Zentralblatt für Chirurgie Nr. 14, 1923.
„ Mediz. Klinik Nr. 17, 1923.
Baensch: D. M. W. Nr. 10, 1922.
Feller: Zentralblatt f. Ch. Nr. 28, 1922.
Fischer: Fortschritte Bd. 28, 1921.
Fromme: M. M. W. Nr. 29, S. 1096, 1922.
Herzog: Mediz. Klinik Nr. 33, 1922.
Jakobsen: Zentralblatt f. Chirurgie Nr. 4, 1922.
Kirner: M. M. W. Nr. 41, 1921.
Liek: D. Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 166. 1921.
„ Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 119, 1921.
Sonntag: M. M. W. Nr. 45, 1922.
Unger: M. M. W. Nr. 20, 1921.
Valentin: Fortschritte Bd. 29, 1921.
Vogel: Zentralblatt f. Chirurgie Nr. 15, 1922.
Weil: Fortschritte Bd. 1921.
„ Berliner Kl. W. Nr. 51, 1921.
Cahen-Brach: Archiv f. klinische Chirurgie Heft 124 1. 1923.
Heitzmann und Engel: Kl. Wochenschrift Seite 397, 1923.
Klett: Fortschritte Bd. 30, 1923.
Kappis: Bruns Beitr. zur Kl. Chirurgie Bd. 129, Heft 1, 1923.
Axhausen: Mediz. Klinik Nr. 17, 1923.
Quirin: D. M. W. Nr. 43, S. 1447, 1922.
Schreuder: Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1923.
Bircher: Schweiz. Mediz. Wochenschr. 1923.
Walter: Zentralblatt f. Allgem. Pathol. und Pathol. Anat. Bd. 23, 1923.
König und Rauch: Archiv f. klin. Chirurgie 128, 1924.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Herbert Pahl, wurde geboren am 17. Juli 1900 als Sohn des prakt. Arztes Dr. A. Pahl in Bad Kohlgrub bei Oberammergau. Ich besuchte $5^1/_2$ Jahre das Ludwigsgymnasium in München und trat dann zum Heeresdienste über. 1920 absolvierte ich das Ludwigsgymnasium in München (Kriegsreifeprüfung). Am 2. November 1920 bezog ich die Universität München. Wintersemester 1923 bestand ich das medizinische Vorexamen, Wintersemester 1925/26 das Staatsexamen in München. Zehn Monate war ich in Benediktbeuern am Reichslungenkrankenhause, zwei Monate in der medizinischen Poliklinik in München praktisch tätig und erhielt Ende Januar 1927 meine Approbation.